

Ophthalmologie 2005 · 102:301–312  
DOI 10.1007/s00347-004-1160-8  
Online publiziert: 2. Februar 2005  
© Springer Medizin Verlag 2005

**Redaktion**

F. Grehn, Würzburg

**Unter ständiger Mitarbeit von:**

A. Kampik, München · H. Witschel, Freiburg

Die Beiträge der Rubrik „Weiterbildung · Zertifizierte Fortbildung“ sollen dem Facharzt als Repetitorium dienen und dem Wissensstand der Facharztprüfung für den Arzt in Weiterbildung entsprechen. Die Rubrik beschränkt sich auf gesicherte Aussagen zum Thema.

**Zertifizierte Fortbildung online bei Springer!**

Mit dem in 2004 in Kraft getretenen GKV-Modernisierungsgesetz sind Vertragsärzte wie auch im Krankenhaus tätige Ärzte verpflichtet, sich regelmäßig fachlich fortzubilden. Der Gesetzgeber fordert, dass der Vertragsarzt innerhalb von fünf Jahren 250 Fortbildungspunkte erwirbt und der Nachweis erstmalig bis zum 30. Juni 2009 zu erbringen ist.

Das CME-Angebot mit der gedruckten Zeitschrift und dem Online-Dienst [cme.springer.de](http://cme.springer.de) bietet die Möglichkeit, die Fragen am Ende dieses Beitrags online zu beantworten und somit wichtige Zertifizierungspunkte zu sammeln. Die Teilnahme an diesem Angebot ist Bestandteil Ihres Individualabonnements.

Für diese Fortbildungseinheit erhalten Sie drei Fortbildungspunkte, wenn Sie 70% der Fragen richtig beantwortet haben bzw. Ihr Ergebnis nicht unter dem Durchschnitt aller Teilnehmer liegt. Hinweise zur Bescheinigung und den Lösungen finden Sie online unter [cme.springer.de](http://cme.springer.de). Reichen Sie Ihre Teilnahmebestätigung zur Erlangung des Fortbildungszertifikats bei Ihrer zuständigen Ärztekammer ein.

Diese Initiative ist zertifiziert von der Landesärztekammer Hessen und der Nordrheinischen Akademie für Ärztliche Fort- und Weiterbildung und damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig.

Für Rückfragen stehen wir Ihnen jederzeit zur Verfügung:

**Springer Medizin Verlag GmbH**  
**Fachzeitschriften Medizin/Psychologie**  
**CME-Helpdesk, Tiergartenstraße 17**  
**69121 Heidelberg**  
**E-Mail: [cme@springer-sbm.com](mailto:cme@springer-sbm.com)**

**[cme.springer.de](http://cme.springer.de)**

U. E. K. Schnurrbusch · S. Wolf

Klinik und Poliklinik für Augenheilkunde, Inselspital, Universität Bern

# Fundus hypertonicus

## Okuläre Veränderungen bei systemischen Erkrankungen

**Zusammenfassung**

Gefäß- und Herzerkrankungen gehören zu den häufigsten Todesursachen der westlichen Welt. Trotz Aufklärung wissen 30% der Männer und 15% der Frauen nicht, dass ihre Blutdruckwerte zu hoch sind. Die Definition der arteriellen Hypertonie ergibt sich aus mehrfachen Überschreitungen der durch die WHO festgelegten Grenzwerte. Die Lebenserwartung sinkt mit steigendem Blutdruck und ist die Folge der Arterioskleroseentwicklung mit konsekutiver Endorganschädigung. Studien zeigten für Patienten mit arterieller Hypertonie eine deutlich erhöhte Apoplexierate sowie die Zunahme der kardialen Insuffizienz und der koronaren Herzkrankheit. Der Augenarzt spielt bei der Abschätzung der systemischen Gefäßveränderungen eine entscheidende Rolle, da er die Gefäßveränderungen an der Netzhaut exakt einschätzen und klassifizieren kann. Parenchym- und Gefäßveränderungen an der Netzhaut erlauben, die Diagnose richtig zu stellen und den Patienten einer stadiengerechten Therapie zuzuführen.

**Schlüsselwörter**

Arterielle Hypertonie · Fundus hypertonicus · Retinopathia hypertensiva · Systemische Gefäßveränderungen · Stadiengerechte Therapie

## Fundus hypertonicus. Ocular changes with systemic illnesses

**Abstract**

Cardiovascular disease is one of the major causes of mortality and morbidity in the western world. However, 30% of men and 15% of women were not aware of their elevated blood pressure. Hypertension has been defined as a multiply exceeded threshold value set by the WHO. With increasing blood pressure, mortality increases significantly. Studies have shown an increasing risk of stroke or cardiovascular disease in this patient group. The ophthalmologist plays an important role in the assessment and classification of vascular abnormalities. Typical parenchymal and vascular changes are helpful in arriving at a proper diagnosis, as well as providing a means of risk assessment and potentially helping to identify patients at risk.

**Keywords**

Hypertension · Fundus hypertonicus · Hypertensive retinopathy · Cardiovascular system · Systemic vascular abnormalities

**Lernziel:** Zahlreiche internistische Grunderkrankungen sind mit Veränderungen der retinalen Gefäße assoziiert. Da Gefäß- und Herzerkrankungen, wie die arterielle Hypertonie und ihre Folgeerscheinungen, zu den häufigsten Todesursachen in den industrialisierten Ländern gehören, ist es unerlässlich, den ophthalmologischen Befund genau zu kennen und korrekt deuten zu können. Zur Ätiologie und Pathogenese wurden zahlreiche Theorien entwickelt. Ophthalmologisch wird ein breites Spektrum vom Zufallsbefund bis zu schweren Gefäßveränderungen, die auf Schäden der Endorgane deuten, beobachtet. Die gebräuchlichsten Klassifikationen und Einteilungen der Fundusveränderungen werden in diesem Beitrag vorgestellt und beurteilt.

Nach Lektüre dieses Beitrages sollte der Leser in der Lage sein, die für die Fundusveränderungen verantwortlichen Pathomechanismen zu verstehen, die erhobenen Befunde differenzialdiagnostisch abzugrenzen und stadiengerecht einzuordnen. Dem Ophthalmologen soll so ermöglicht werden, einen wertvollen Beitrag zur interdisziplinären Zusammenarbeit bei der Therapie der arteriellen Hypertonie zu leisten.

Gefäß- und Herzerkrankungen gehören zu den häufigsten Todesursachen in den hoch industrialisierten Ländern der westlichen Hemisphäre [7, 8]. Da diese Erkrankungen häufig mit Veränderungen der retinalen Gefäße assoziiert sind, lassen die ophthalmologischen Befunde klinisch relevante Rückschlüsse über Dauer und Schweregrad der zu Grunde liegenden internistischen Erkrankung zu. Die sich hieraus ergebenden Chancen zu einer effizienten interdisziplinären Zusammenarbeit sollten zum Nutzen der Patienten optimal ausgeschöpft werden. Das Erheben von anamnestischen Informationen zur Dauer der Hypertonie, zu Blutdruckwerten und zur Medikation ist genauso unerlässlich wie die Untersuchung des Fundus und das Bestimmen des Stadiums der Erkrankung. Hieraus ergeben sich nachfolgende Untersuchungen für die altersentsprechende Basisdiagnostik und das Festlegen auf befundgerechte Kontrollintervalle.

## Arterielle Hypertonie

### Epidemiologie

Die Häufigkeit des Auftretens der arteriellen Hypertonie schwankt zwischen 15–20% der Erwachsenenbevölkerung der hoch entwickelten Industrienationen [5, 13]. Trotz verstärkter Aufklärung der Bevölkerung wissen ca. 30% der Männer und 15% der Frauen nicht, dass ihre Blutdruckwerte zu hoch sind. Bei weiteren 15–20% ist der erhöhte Blutdruck zwar bekannt, wird aber nicht behandelt, und bei weiteren 25% wird er nicht ausreichend behandelt [13, 15].

In neueren Studien konnte eine Abhängigkeit des Auftretens einer arteriellen Hypertonie von Alter, Geschlecht und Umwelt nachgewiesen werden [1, 4, 12, 14]. Mehrere genetische Faktoren, wie Insulinresistenz, Salzsensitivität, Hormonspiegel (Plasma-Renin-Aktivität) und Elektrolytmembrantransporter konnten ebenfalls identifiziert werden [2, 6, 8, 11, 15]. Weiterhin wird angegeben, dass für die Entwicklung einer arteriellen Hypertonie zu ca. 40% Umweltfaktoren und zu 60% genetische Faktoren entscheidend sind [9, 10, 12].

### Definition

Eine Definition der arteriellen Hypertonie ergibt sich aus mehrfachen Überschreitungen der durch die World Health Organisation (WHO) festgelegten Grenzwerte für den diastolischen und den systolischen Blutdruck (■ **Tabelle 1**).

### Ätiologie und Pathogenese

Bei ca. 90% aller Hypertoniker handelt es sich um eine primäre (oder sog. essenzielle) Hypertonie mit unbekannter Ursache und bei ca. 10% findet sich eine sekundäre (oder sog.

Die Häufigkeit der arteriellen Hypertonie schwankt zwischen 15–20% in der Erwachsenenbevölkerung der Industrienationen

Eine Abhängigkeit des Auftretens von Alter, Geschlecht, Umwelt und genetischen Faktoren wurde nachgewiesen

Bei ca. 90% aller Hypertoniker handelt es sich um eine sog. essenzielle Hypertonie

symptomatische) Hypertonie mit einer bekannten und zum Teil therapierbaren Ursache. Bei dieser sekundären Hypertonie sind wiederum ca. 80% durch Erkrankungen der Niere, 10% durch Hormonstörungen und 10% durch kardiovaskuläre Veränderungen bedingt [5, 13, 15]. Andere (unten aufgeführte) Ursachen sind als relativ selten zu betrachten.

Einteilung der arteriellen Hypertonie nach ätiopathologischen Gesichtspunkten:

- primäre (essenzielle) Hypertonie,
- sekundäre (symptomatische) Hypertonie,
  - renale Hypertonie (renoparenchymatöse/renovaskuläre Hypertonie, Hypertonie nach Nierentransplantation),
  - endokrine Hypertonie (Phäochromozytom, Mineralokortikoidismus (z. B. primärer/sekundärer Aldosteronismus, Pseudoaldosteronismus, adrenogenitales Syndrom), Cushing-Syndrom, primärer Hyperparathyreoidismus, Akromegalie, Hyperthyreose),
  - kardiovaskulär bedingte Hypertonie (primär kardial: hyperkinetisches Herzsyndrom, Aortenklappeninsuffizienz, AV-Block Grad III, oder primär aortal: Coarctatio aortae).

Bei der sekundären Hypertonie sind ca. 80% durch Erkrankungen der Niere, 10% durch Hormonstörungen und 10% durch kardiovaskuläre Veränderungen bedingt

Tabelle 1

#### Klassifikation der arteriellen Hypertonie nach Blutdruckhöhe (WHO-Definition)

Klassifikation	Systolischer Blutdruck [mmHg]	Diastolischer Blutdruck [mmHg]
Normal	<140	<90
Milde Hypertonie (Schweregrad 1)	140–159	90–99
Untergruppe: Grenzwerthypertonie	140–149	90–94
Mittelschwere Hypertonie (Schweregrad 2)	160–179	100–109
Schwere Hypertonie (Schweregrad 3)	>180	>110
Systolische Hypertonie	>140 mmHg diastolischer Druck	<90 mmHg diastolischer Druck

Tabelle 2

#### Schweregradeinteilung der retinalen Gefäßveränderungen bei arterieller Hypertonie

	Generalisierte arterielle Gefäßverengung	Generalisierte Sklerose	Fokale Gefäßverengung
Grad I	1/2 des venösen Gefäßdurchmessers	Verstärkter Lichtreflex auf den retinalen Arterien, milde arteriovenöse Kreuzungszeichen, reduzierte Sichtbarkeit der Venen	Fokale Reduktion des arteriellen Durchmessers auf 2/3 des proximalen Segmentes
Grad II	1/3 des venösen Gefäßdurchmessers	Verbreiteter Lichtreflex auf den retinalen Arterien, „Kupferdrahtarterien“, mäßige arteriovenöse Kreuzungszeichen	Fokale Reduktion des arteriellen Durchmessers auf 1/2 des proximalen Segmentes
Grad III	1/4 des venösen Gefäßdurchmessers	Verstärkter Lichtreflex auf den retinalen Arterien, „Silberdrahtarterien“, schwere arteriovenöse Kreuzungszeichen mit fehlender Sichtbarkeit der Venen unterhalb der Kreuzung, bogenförmiger Verlauf der Arterien, rechtwinklige Verzweigungen	Fokale Reduktion des arteriellen Durchmessers auf 1/3 des proximalen Segmentes
Grad IV	Strangförmiges oder nicht sichtbares arterielles Gefäß	Fibröse Stränge, keine sichtbare Blutsäule	Nach der Verengung unsichtbare Blutsäule oder sichtbarer fibröser Strang

► **Unspezifische Symptome**

► **Spezifische Symptome**

► **Maligne Hypertonie**

► **Hypertensive Krise**

Die Lebenserwartung sinkt mit den steigenden systolischen und diastolischen Blutdruckwerten

► **Risikofaktoren**

► **„Metabolisches Syndrom“**

Arteriolen erscheinen als hellrote Bänder, Venolen sind homogen-dunkelrot

Nicht zur chronischen arteriellen Hypertonie zählen temporäre Blutdrucksteigerungen, wie die medikamenteninduzierten Hypertonien, die beispielsweise nach Einnahme von Ovulationshemmern oder Glycyrrhizinsäure (Lakritze, Carbenoxolon) auftreten können. Schwangerschaftshypertonien und neurogen bedingte Hypertonien (beispielsweise nach Hirndrucksteigerung oder bei Hirntumoren) nehmen ebenfalls eine Sonderstellung ein.

## Klinische Symptome

Patienten mit einer mittleren oder mittelschweren primären Hypertonie sind häufig völlig frei von Beschwerden. Nur selten werden ► **unspezifische Symptome** wie frühmorgendlich auftretende Kopfschmerzen, Ohrensausen, Nasenbluten, Schwindel und allgemeine Leistungsminde- rung angegeben.

Da spezifische Beschwerden häufig auch über längere Zeit fehlen, ist die Blutdruckmessung die einzig sichere Säule der Diagnostik. Das Auftreten von ► **spezifischen Symptomen** (wie Dyspnoe, peripheren Ödemen oder pektanginösen Beschwerden) als Folgeerscheinung einer Hypertonie wird oft erst nach längerem Bestehen der Grunderkrankung erkannt und deutet dann auf Endorganschäden hin. Bei sekundären Hypertonien sind spezielle Laboruntersuchungen oder apparative Diagnostik notwendig.

Bei ► **maligner Hypertonie** (dauerhafte Erhöhung des diastolischen Blutdruckes über 120 mmHg) sind schwere Kopfschmerzen, Seh- und/oder Gleichgewichtsstörungen oder Symptome des akuten Nierenversagens, wie ein Sistieren der Ausscheidung, anamnestisch frühzeitig zu eruieren.

Eine akute Exazerbation im Sinne einer ► **hypertensiven Krise** ist oft durch das Bild einer hypertensiven Enzephalopathie gekennzeichnet. Hierbei führt der plötzliche Blutdruckanstieg zur Beeinträchtigung der Funktion des zentralen Nervensystems (Verlust der zentralen Autoregulation, überproportionale Zunahme des zerebralen Blutflusses, Gefahr der Hirnblutung), sowie zur Herzinsuffizienz (infolge der Erhöhung der linksventrikulären Nachlast, Gefahr des Pumpversagens) und zum Nierenversagen (durch Nekrosen in Nephronen und Glomerula).

## Prognose

Die Lebenserwartung sinkt mit den steigenden systolischen und diastolischen Blutdruckwerten und ist eine Folge der akzelerierten Arterioskleroseentwicklung mit einer konsekutiven Schädigung der Endorgane. Für den einzelnen Patienten ist nicht allein die absolute Höhe des Blutdruckes entscheidend, sondern auch das Vorhandensein zusätzlicher ► **Risikofaktoren** (wie Übergewicht, Stress, Rauchen, übermäßiger Salz-, Kaffee- und Alkoholkonsum) von Bedeutung.

Die arterielle Hypertonie findet sich oft gemeinsam mit weiteren Erkrankungen des sog. ► **„metabolischen Syndroms“** (Wohlstandssyndrom; [6, 8]). Am Beginn dieser Erkrankung steht eine Insulinresistenz, Fettstoffwechselstörungen und Übergewicht. Sind bereits Schäden an Herz, Gefäßsystem, Niere, zentralem Nervensystem und Auge aufgetreten, verschlechtert sich die Prognose ohne Therapie ganz wesentlich. Die von 1948–2000 durchgeführte Framingham-Studie zeigte für Hypertoniker eine 7fach erhöhte Apoplexierate, eine 4fache Zunahme der kardialen Insuffizienz, ein 3fach häufigeres Auftreten der koronaren Herzkrankheit und eine Verdoppelung der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit gegenüber Nihthypertonikern [1, 14].

## Retinale Gefäße

### Ophthalmoskopische Struktur

Die Aderhautgefäße liegen hinter dem retinalen Pigmentepithel und sind deshalb nur durchscheinend zu erkennen. Anatomisch sind die Gefäßsysteme von Netz- und Aderhaut unterschiedlich gebaut. Die Arteriolen der Netzhaut erscheinen als hellrote Bänder

mit einem goldgelben Reflex längs in der Mitte des Gefäßes. Die Venolen sind eher homogen-dunkelrot und zeigen keinen so stark leuchtenden Reflex wie die Arteriolen.

Bei normalen Gefäßen sieht man nur die Blutsäule. Die Gefäßwand erscheint erst bei stärkeren pathologischen Veränderungen. Die Wandung der A. centralis retinae ist muskelstark und reagiert deutlich auf Reize mit spastischer Einengung.

Pathologisch-anatomisch zeichnen sich die arteriosklerotischen Veränderungen der Netz- und Aderhautgefäße, die durch eine arterielle Hypertonie hervorgerufen werden können, durch eine fibröse und hyaline ► **Degeneration v. a. der Lamina muscularis** aus. Hierdurch wird das Lumen eingeengt und deformiert (■ Abb. 1).

## Kriterien zur Beurteilung

Beurteilung von retinalen Arteriolen:

- Verlauf am Fundus (geschlängelt, gestreckt),
- Gefäßweite bzw. Kaliber (weit/eng verglichen mit Venolen, gleichmäßig/ungleich breit),
- Reflex auf der Arteriole (breit/schmal, leuchtend /matt, ungleich breit/unregelmäßig),
- Aufzeichnungen der Arteriolen (spitzwinklig, stumpfwinklig, omegaartig),
- Endstrombahn (wenig dargestellt, d. h. eng, stark gefüllt).

Beurteilung von retinalen Venolen:

- Verlauf am Fundus (geschlängelt, gestreckt),
- Gefäßweite bzw. Kaliber (gestaut/weit/eng verglichen mit Arteriolen, gleichmäßig/ungleich breit, Kaliberschwankungen).

Hypertonische Fundusveränderungen lassen sich oft nicht sicher von arteriosklerotischen Veränderungen abgrenzen, deshalb immer Lebensalter und Allgemeinkrankheiten berücksichtigen!

## Pathophysiologie

Eine arterielle Hypertonie kann auf verschiedene Weise zustande kommen. Eine Verengung der Strombahn in den Arteriolen führt zum ► **Widerstandshochdruck**. Eine verstärkte Herzleistung erzeugt einen ► **Volumenhochdruck**. Den Widerstandshochdruck erkennt man an spastisch verengten Arteriolen am Augenhintergrund (beispielsweise Hochdruck bei Schwangerschaftstoxikose, bei akuter Glomerulonephritis oder beim Phäochromozytom). Beim Volumenhochdruck sind die Kaliber der retinalen Arteriolen eher normal, oder durch den hohen Druck etwas weiter. Als Beispiel für den Volumenhochdruck lassen sich die Verhältnisse in den frühen Stadien einer essenziellen Hypertonie oder bei einer Aortenisthmusstenose anführen.

## Fundus hypertonicus

Bei der arteriellen Hypertonie gibt es typische ► **Parenchymveränderungen**, die helfen, die Diagnose richtig zu stellen. Der Augenhintergrund insgesamt ist bei arterieller Hypertonie „durchsaftet“, glänzend, glitzernd, feucht, die Gefäße eher geschlängelt. Neben der Einschränkung der Arteriolenkaliber (■ Abb. 2) treten bei der Hypertonie pathologische Veränderungen der Papille und in den Gefäßstraßen, wie beispielsweise ► **Kapillarektasien**, auf. Normalerweise sieht man die Kapillaren nicht. Plötzlich erscheinen – besonders im rotfreien Licht (grün) – diese erweiterten Kapillaren, die auch kleine Netze bilden können. Als nächstes werden die Ränder der Papille unscharf, und das Papillenparenchym wird etwas hyperämisch. Diese Veränderung steht deutlich im Gegensatz zu der scharf begrenzten, eher etwas bläulich erscheinenden und in allen Konturen klar erkennbaren Papille bei Arteriosklerose.

Weitere Parenchymveränderungen sind meist ► **strichförmige Blutungen** in die Nervenfaserschicht der Netzhaut. Seltener findet man rundliche ► **Punktblutungen** in den mittleren Netzhautschichten.

Bei normalen Gefäßen sieht man nur die Blutsäule

### ► Degeneration der Lamina muscularis

### ► Widerstandshochdruck ► Volumenhochdruck

### ► Parenchymveränderungen

### ► Kapillarektasien

Die Ränder der Papille werden unscharf, und das Papillenparenchym wird hyperämisch

### ► Strichförmige Blutungen ► Punktblutungen





Abb. 1 ▲ Patient mit Fundus hypertonicus Stadium II mit fadendünnen Arterien

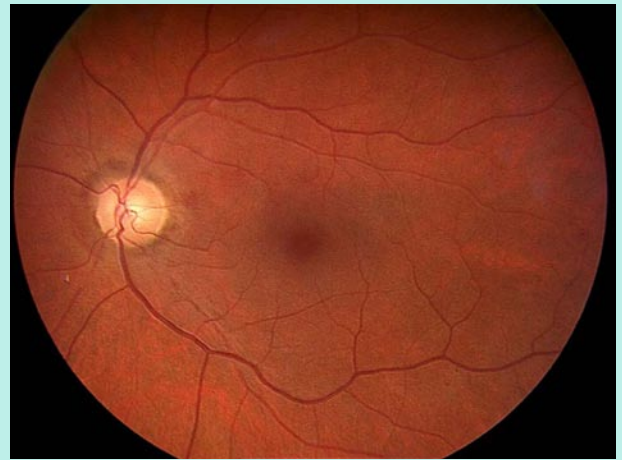


Abb. 2 ▲ Patient mit Fundus hypertonicus Stadium II mit deutlichen Kaliberschwankungen



Abb. 3 ▲ Hypertensive Retinopathie mit Cotton-wool-Herden, Exsudaten und angedeuteter Sternfigur der Makula bei einer 41-jährigen Patientin, die wegen Sehstörungen zum Augenarzt kam. Eine arterielle Hypertonie war bis dahin noch nicht bekannt



Abb. 4 ▲ Patient mit Fundus hypertonicus Stadium III mit Sternfigur der Makula



Abb. 5 ▲ Patient mit Fundus hypertonicus Stadium IV mit Stauungspapille und angedeuteter Sternfigur der Makula

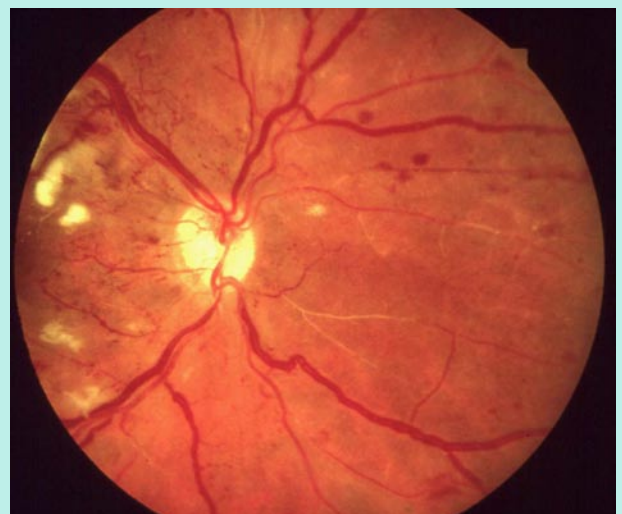


Abb. 6 ▲ Patient 6 Monate nach Erstdiagnose und Therapie einer schweren Hypertonie mit hypertensiver Retinopathie. Man sieht noch Cotton-wool-Herde, einzelne Blutungen und massive venöse und arterielle Gefäßveränderungen

## Retinopathia hypertensiva

Schwerere Parenchymveränderungen der Netzhaut bei arterieller Hypertonie zeigen sich häufig in den Gefäßstraßen als ► **Cotton-wool-Herde** bzw. weiche Exsudate und als ► **harte Exsudate** bzw. Verfettungen (■ Abb. 3).

Bei der arteriellen Hypertonie erscheinen oft die harten Exsudate wie Kalkspritzer rund um die Makula und bilden die sog. ► **Sternfigur der Makula** (■ Abb. 4). Bei schweren hypertensiven Retinopathien kommt es zu einem retinalen Ödem in der Netzhautmitte und zu einem ► **Papillenödem**, das so stark ausgeprägt sein kann wie eine Stauungspapille (■ Abb. 5).

Da die Retinopathia hypertensiva immer beidseitig erscheint, ist die Differenzialdiagnose zu einer zerebralen Raumforderung oder einer essenziellen Liquordruckerhöhung (Pseudotumor cerebri) zu beachten. Nicht selten werden Patienten umfangreich untersucht, um die letzteren Diagnosen zu bestätigen, ehe man auf die Idee verfällt, den Blutdruck zu messen.

## Einteilung der Fundusveränderungen

Fundusveränderungen als Folge der arteriellen Hypertonie bzw. von arteriosklerotischen Veränderungen gehören zu den ältesten beobachteten ophthalmologischen Veränderungen. Aus diesem Grunde existieren sehr viele verschiedene Klassifikationen. Die Veränderungen sind in ihrem Schweregrad abhängig von der Dauer und der Höhe der bestehenden arteriellen Hypertonie. Problematisch bei der Klassifikation ist die Tatsache, dass hypertensive Veränderungen meist mit arteriosklerotischen Veränderungen assoziiert auftreten. Generell werden folgende Veränderungen der Netzhautgefäße unterschieden und diagnostiziert:

- generalisierte Gefäßverengung der retinalen Gefäße,
- generalisierte Gefäßsklerose der retinalen Arterien,
- fokale Gefäßverengungen der retinalen Arterien.

Die folgende Gliederung zeigt die Einteilung der Schweregrade der retinalen Gefäßveränderungen bei der arteriellen Hypertonie (■ Tabelle 2).

## Gefäßveränderungen

Die Arteriolen der Netzhaut zeigen normalerweise am Fundus einen Kaliber von etwa zwei Dritteln der Venolen. Für die Beurteilung der Hypertonie sind aber die Arteriolenkaliber entscheidend.

Die allgemeine Gefäßverengung bei arterieller Hypertonie ist erkennbar an einer schmalen Blutsäule. Dabei muss die Kalibereinschränkung nicht in allen Gefäßabschnitten gleich deutlich sein. Eine dünnere Blutsäule ohne weitere organische Veränderungen an den Gefäßen findet man besonders bei jugendlichen Patienten, oder wenn der Bluthochdruck noch nicht so lange Zeit besteht.

Die Engstellung der Arteriolen erfolgt in jugendlichen Gefäßen und in den frühen Stadien einer arteriellen Hypertonie durch Kontraktion der Muskeln des Gefäßrohres (spastisch). Kalibereinschränkungen ohne sichtbare organische Wandveränderungen sind deshalb als spastische Kontraktion zu deuten.

## Gefäßbilder der Netzhaut

- Jugendliche Gefäße:
  - glatte, schmale Blutsäule,
  - leuchtende Reflexe auf Arteriolen,
  - geschlängelte Gefäßverläufe.
- Abgrenzung arteriosklerotischer Gefäße infolge „organischer“ Wandveränderungen:
  - gestreckter Verlauf,

- **Cotton-wool-Herde**
- **Harte Exsudate**
- **Sternfigur der Makula**
- **Papillenödem**

Die Retinopathia hypertensiva tritt immer beidseitig auf

Die Veränderungen sind in ihrem Schweregrad abhängig von der Dauer und der Höhe der arteriellen Hypertonie

Für die Beurteilung der Hypertonie sind die Arteriolenkaliber entscheidend

Kalibereinschränkungen ohne sichtbare organische Wandveränderungen sind als spastische Kontraktion zu deuten

Bei Arteriosklerose wirkt das Gefäßsystem rarefiziert

► **Guist-Zeichen**

► **Gunn-Kreuzungszeichen**

► **Kreuzungszeichen nach Salus**

Bei lang bestehender Blutdrucksteigerung stellen sich organische Veränderungen der Blutgefäße ein, die der Arteriosklerose sehr ähnlich sind

- breite, leuchtende Reflexe,
- unregelmäßige Reflexe,
- Kaliberschwankungen.
- Länger bestehende arterielle Hypertonie:
  - organische Veränderungen der Gefäße im Sinne einer Arteriosklerose,
  - Kapillarektasien,
  - bei Fluoreszeinangiographie Ausfälle im Kapillarnetz, nicht perfundierte Areale.

## Arteriosklerose

Bei einer Arteriosklerose, aber auch mit zunehmendem Alter verliert der Fundus seinen jugendlichen Glanz und wirkt matt, weniger reflektierend, weniger glitzernd. Der Turgor der Netzhaut nimmt ab. Der Foveolareflex fehlt oft. Die retinalen Blutgefäße, die durch die Blutsäule abgebildet werden, erscheinen dünner und verlaufen gestreckt. Die Endstrombahn der Präkapillaren ist weniger sichtbar. Das Gefäßsystem wirkt rarefiziert.

Morphologische Veränderungen der Gefäßwände (sog. organische Wandveränderungen) zeigen sich als unregelmäßige, meist einengende Randkonturen (der Blutsäule) und unregelmäßige, meist verbreiterte Reflexe auf den Arteriolen. Häufig sind die Endaufzweigungen der Venolen paramakulär vermehrt geschlängelt ► **(Guist-Zeichen)**.

An den Kreuzungen von Arteriolen und Venolen führen hyaline Veränderungen der dort gemeinsamen Adventitia der Gefäße zu Querschnittsverformungen der Venolen. Sie werden sichtlich komprimiert. So genannte Kreuzungsphänomene bilden sich, wenn Venolen unter Arteriolen hindurchziehen. Die Konturen der Venolen verjüngen sich, laufen spitz aus und verschwinden unter den Arteriolen, um an der anderen Seite wieder spitz aufzutauchen und sich wieder zu ihrem vollen Kaliber zu erweitern. Dieses optische Phänomen wird ► **Gunn-Kreuzungszeichen** genannt. Es gilt als Zeichen einer Arteriosklerose der Netzhautgefäße.

Auch das ► **Kreuzungszeichen nach Salus**, bei dem die Venole in einem omegaartigen Bogen die Arteriole überkreuzt, gilt als Zeichen für eine Arteriosklerose der Netzhautgefäße.

Hinweise auf Arteriosklerose der retinalen Gefäße:

- Arteriolen:
  - gestreckter Verlauf,
  - Endstrombahn dünn,
  - Reflexe unregelmäßig,
  - Kaliberschwankungen.
- Venolen:
  - Kaliberschwankungen,
  - arteriovenöse Kreuzungszeichen,
  - Gunn-, Salus-, Guist-Zeichen.

## Langfristige Veränderungen infolge arterieller Hypertonie

Wenn eine Blutdrucksteigerung längere Zeit, Monate und Jahre besteht, stellen sich organische Veränderungen der Blutgefäße ein, die der Arteriosklerose sehr ähnlich oder mit ihr identisch sind. Im Allgemeinen gilt eine arterielle Hypertonie als wichtiger Faktor für die Entstehung einer Arteriosklerose.

Wenn bei älteren Menschen eine arterielle Hypertonie eintritt, liegen bereits sklerotische Veränderungen der Netzhautgefäße vor. Dann findet man sowohl arteriosklerotische als auch hypertensive Gefäßveränderungen nebeneinander. Bei länger bestehender Hypertonie findet man außer den eingeschränkten Arteriolenkalibern leuchtende breite Reflexe auf den Arterien. Wenn diese unregelmäßig erscheinen, sind sie eher als Zeichen organischer arteriosklerotischer Veränderungen zu bewerten. Wenn dabei die Kaliber der



Tabelle 3

**Klassifikation nach Keith, Wagener und Barker****Charakteristika der Fundusveränderungen****Charakteristika der Hypertonie***Stadium I*

- Normale oder geringgradig verengte Kaliber der Arteriolen
- Reflexe auf den Arteriolen stärker leuchtend
- Stärkere Füllung und Schlängelung der Blutgefäße
- Keine Parenchymveränderungen
- Omegaaufteilung
- Angedeutete „Kupferdrahtarterien“
- Geringgradige Arteriosklerose

- Volumendruck
- Milde asymptomatische Hypertonie ohne Beeinträchtigung der kardialen, zerebralen oder renalen Funktion

*Stadium II*

- Mäßige generalisierte sowie fokale Kalibereinengung der retinalen Arteriolen und Arterien
- Kupferdrahtarterien
- Verstärkte und unregelmäßige Reflexe
- Venolen vermehrt geschlängelt und gefüllt
- Kreuzungszeichen
- Paramakulär venöse Stauung
- Präkapillaren eng gestellt
- Kapillarektasien (Netzhautmitte, Papille)
- Hyperämie der Papille
- Feine Blutungen in die Netzhaut
- Verschlüsse der Zentralvene häufig
- Mäßiggradige Arteriosklerose

- Länger bestehende Hypertonie mit erhöhten diastolischen Blutdruckwerten
- Mäßiggradige Hypertonie mit wenigen Symptomen (z. B. Kopfschmerzen, Nervosität)
- Kompensierte kardiale, zerebrale oder renale Funktion

*Stadium III*

- Mäßige generalisierte sowie fokale Kalibereinengung der retinalen Arteriolen und Arterien
- Streckenweise fadendünne Arteriolen
- Stenotische Kalibereinengungen, segment- oder rosenkranzartige Einschnürungen
- Reflexe stark leuchtend und unregelmäßig
- Silberdrahtarterien
- Begleitstreifen, Gefäßobliterationen
- Kapillarektasien
- Venolen normal oder Stauung
- Cotton-wool-Herde
- Harte Exsudate
- Sternfigur der Makula
- Netzhautblutungen
- Papillenödem
- Mäßiggradige Arteriosklerose

- Maligne Hypertonie
- Mäßiggradige chronische Hypertonie mit Symptomen (z. B. Kopfschmerzen, Nervosität, Schwindel)
- Milde Beeinträchtigung der kardialen, zerebralen oder renalen Funktion

*Stadium IV*

- Schwere generalisierte sowie fokale Kalibereinengung der retinalen Arteriolen und Arterien
- Veränderungen wie III im ganzen Fundus
- Beidseitige Stauungspapille
- Retinales Ödem
- Exsudative Netzhautablösung
- Siegrist-Streifen\* und Elschnig Flecken°
- Schwere Arteriosklerose

- Schweres „urämisches“ Stadium der malignen Hypertonie mit Symptomen (z. B. Kopfschmerzen, Nervosität, Schwindel, Atemnot, Gewichtsverlust)
- Beeinträchtigung der kardialen, zerebralen oder renalen Funktion

\* Der Verschluss der chorioidalen Gefäße führt zu Pigmentablagerungen entlang der verschlossenen Gefäße.

° Irreguläre Pigmentierungen.

### ► Einteilung nach Neubauer

### ► Scheie-Klassifikation

Die WHO-Klassifikation unterscheidet nur Fundus hypertonicus (Stadium I und II) und Fundus hypertonicus malignus (Stadium III und IV)

Arteriolen enger sind, als man es von den vorliegenden organischen Wandveränderungen her erwartet, dürfte die Hypertonie überwiegen.

Um die Befunde des Augenhintergrundes leichter deuten zu können, verwendet man Klassifikationen, welche die Hypertonie in Schweregrade unterteilen. Die von uns bevorzugte ► **Einteilung nach Neubauer** baut auf früheren Klassifikationen des Ophthalmologen Thiel und des Internisten Volhard sowie der amerikanischen Arbeitsgruppe von Keith, Wagener und Barker (■ **Tabelle 3**) auf. Sie berücksichtigt sowohl die hypertensiven als auch die arteriosklerotischen Veränderungen, während die ► **Scheie-Klassifikation** für die hypertensive und arteriosklerotischen Veränderungen 2 getrennte Klassifikationsschemata verwendet.

Die WHO-Klassifikation der Veränderungen erfolgt in Anlehnung an Keith, Wagener und Barker, wobei nur noch folgende 2 Stadien unterschieden werden:

Fundus hypertonicus = Stadium I und II,

Fundus hypertonicus malignus = Stadium III und IV.

Diese Unterteilung hat auch signifikante prognostische Bedeutung, da die 5-Jahres-Überlebensrate von nicht behandelten Patienten mit Fundus hypertonicus mehr als 80% beträgt, im Gegensatz hierzu beträgt sie bei Fundus hypertonicus malignus weniger als 5% (■ **Abb. 6**).

### Fazit für die Praxis

Die Therapie der arteriellen Hypertonie obliegt dem Internisten. Der Ophthalmologe sollte ggf. Empfehlungen für die Überprüfung und Optimierung der Blutdruckeinstellung geben und nach der Besprechung des Fundusbefundes und einer Beratung des Patienten stadiengerechte ophthalmologische Kontrollintervalle festlegen. Diese sollten bei einer arteriellen Hypertonie des Stadiums I und II ca. einmal jährlich erfolgen. Wurde ein Stadium III oder IV nachgewiesen, so sind engmaschigere ophthalmologische Kontrollen je nach den allgemeinen und augenärztlichen Befunden notwendig. Bei Schwangerschaftsgestosen sollten ebenfalls kurzfristiger Kontrollen erfolgen. Bei Patienten, die sich erstmals oder nach einem Intervall von über einem Jahr nach der letzten augenärztlichen Basisdiagnostik vorstellen, sollten weitere Untersuchungen der altersentsprechenden Basisdiagnostik überdacht werden.

### Korrespondierender Autor

Prof. Dr. Dr. S. Wolf



Klinik und Poliklinik für Augenheilkunde,  
Inselspital, Universität Bern, 3010 Bern, Schweiz  
E-Mail: sebastian.wolf@insel.ch

**Interessenkonflikt:** Der korrespondierende Autor versichert, dass keine Verbindungen mit einer Firma, deren Produkt in dem Artikel genannt ist, oder einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt vertreibt, bestehen.

## Literatur

1. Bhargava A (2003) A longitudinal analysis of the risk factors for diabetes and coronary heart disease in the Framingham Offspring Study. *Population Health Metrics* 1: 1–10
2. Bickeboller H, Barrett JH, Jacobs KB, Rosenberger A (2003) A Modeling and dissection of longitudinal blood pressure and hypertension phenotypes in genetic epidemiological studies. *Genetic Epidemiol* 25: 72–77
3. Elias MF, Sullivan LM, D'Agostino RB et al. (2004) Framingham stroke risk profile and lowered cognitive performance. *Stroke* 35: 404–509
4. Heo M, Faith MS, Mott JW, Gorman BS, Redden DT, Allison DB (2003) Hierarchical linear models for the development of growth curves; an example with body mass index in overweight/obese adults. *Statistics Med* 22: 1911–1942
5. Lloyd-Jones DM, Evans JC, Larson MG, Levy D (2002) Treatment and control of hypertension in the community – a prospective analysis. *Hypertension* 40: 640–646
6. McKeown NM, Meigs JB, Liu S, Saltzman E, Wilson PWF, Jacques PF (2004) Carbohydrate nutrition, insulin resistance, and the prevalence of the prevalence of the metabolic syndrome in the Framingham Offspring Cohort. *Diabetes Care* 27: 538–546
7. Murabito JM, Evans JC, Larson MG, Nieto K, Levy D, Wilson PWF (2003) The ankle-brachial index in the elderly and risk of stroke, coronary disease, and death – The Framingham study. *Arch Intern Med* 163:1939–1943
8. Natarajan S, Liao YL, Cao GC, Lipsitz SR, McGee DL (2003) Sex differences in risk for coronary heart disease mortality associated with diabetes and established coronary heart disease. *Arch Intern Med* 163: 1735–1740
9. Peeters A, Mamun AA, Willekens F, Bonneux L (2002) A cardiovascular life history – a life course analysis of the original Framingham Heart Study cohort. *Eur Heart J* 23: 458–466
10. Russo GT, Meigs JB, Cupples LA et al. (2001) Association of the Sst-1 polymorphism at the APOC3 gene locus with variations in lipid levels, lipoprotein subclass profiles and coronary heart disease risk: the Framingham offspring study. *Atherosclerosis* 58: 173–181
11. Saccone NL, Goode EL, Bergen AW (2003) Genetic Analysis Workshop 13: Summary of analyses of alcohol and cigarette use phenotypes in the Framingham Heart Study. *Genetic Epidemiol* 25: 90–97
12. Seshadri S, Wolf PA, Beiser A et al. (2001) Elevated midlife blood pressure increases stroke risk in elderly person- the Framingham study. *Arch Intern Med* 161: 2343–2350
13. Vasan RS, Larson MG, Leip EP, Evans JC, O'Donnell CJ, Kannel WB, Levy D (2001) Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. *N Engl J Med* 345: 1291–1297
14. Vasan RS, Massaro JM, Wilson PWF, Seshadri S, Wolf PA, Levy D, D'Agostino RB (2002) Antecedent blood pressure and risk of cardiovascular disease- The Framingham Heart Study. *Circulation* 105: 48–53
15. Wilson SL, Poulter NR (2001) Cardiovascular risk: its assessment in clinical practice. *Brit J Biomed Sci* 58: 248–251

Bitte beachten Sie:

Antwortmöglichkeit nur online unter: [cme.springer.de](http://cme.springer.de)

Die Frage-Antwort-Kombinationen werden online individuell zusammengestellt.

Es ist immer nur eine Antwort möglich.

# Fragen zur Zertifizierung

**Wie hoch wird die Inzidenz einer arteriellen Hypertonie in der erwachsenen Bevölkerung der Industrienationen geschätzt?**

- ☐ <5%
- ☐ 5–15%
- ☐ 15–20%
- ☐ 20–30%
- ☐ >30%

**Eine schwere arterielle Hypertonie (Schweregrad 3) liegt vor, wenn bei mehreren Blutdruckmessungen folgende Werte vorliegen:**

- ☐ 120/75 mmHg
- ☐ 135/89 mmHg
- ☐ 145/105 mmHg
- ☐ 170/100 mmHg
- ☐ 190/115 mmHg

**Welche Aussage trifft nicht zu?**

- ☐ Hypertoniker haben eine 5-mal erhöhte Apoplexrate gegenüber Nichthypertonikern.
- ☐ Hypertoniker haben eine 7-mal erhöhte Apoplexrate gegenüber Nichthypertonikern.
- ☐ Bei Hypertonikern tritt die koronare Herzkrankheit 3-mal häufiger auf als bei Nichthypertonikern.
- ☐ Bei Hypertonikern tritt eine periphere arterielle Verschlusskrankheit doppelt so häufig auf wie bei Nichthypertonikern.
- ☐ Hypertoniker haben ein höheres Risiko, einen retinalen Gefäßverschluss zu erleiden, als Nichthypertoniker.

**Welches ist ein spezifisches Symptom für eine arterielle Hypertonie?**

- ☐ Kopfschmerzen
- ☐ Ohrensausen
- ☐ Periphere Ödeme
- ☐ Leistungsminderung
- ☐ Nasenbluten

**Welche der folgenden Fundusveränderungen sind typisch für einen Fundus hypertonicus Grad I?**

- ☐ Stauungspapille
- ☐ Cotton-wool-Herde
- ☐ Verstärkte Reflexe auf den Arterien
- ☐ Harte Exsudate
- ☐ Netzhautödem

**Welche der folgenden Fundusveränderungen sind nicht typisch für einen Fundus hypertonicus Grad III?**

- ☐ Papillenödem
- ☐ Cotton-wool-Herde
- ☐ Sternfigur der Makula
- ☐ Harte Exsudate
- ☐ Arterienkaliber verbreitert

**Die 5-Jahres-Überlebensrate bei nicht behandelter arterieller Hypertonie bei Patienten mit Fundus hypertonicus Grad III beträgt:**

- ☐ >80%
- ☐ >60%
- ☐ >30%
- ☐ <20%
- ☐ <5%

**Behandlung eines Fundus hypertonicus mit Papillenödem: Was trifft zu?**

- ☐ Panretinale Laserkoagulation
- ☐ Konsequente Blutdruckeinstellung
- ☐ Lokale Therapie mit  $\beta$ -Blockern
- ☐ Vitrektomie
- ☐ Peribulbäre Injektion von Steroiden

**Eine 34-jährige Patientin stellt sich bei Ihnen wegen akuter Visusminderung vor: Sie finden eine beidseitige Stauungspapille, links eine exsudative Netzhautablösung, fadendünne Arteriolen, Cotton-wool-Herde.**

**Wie gehen Sie vor?**

- ☐ Durchführung einer Fluoreszenzangiographie

- ☐ Kontrolle in 4 Wochen
- ☐ Verordnen einer neuen Brille
- ☐ Blutzuckermessung
- ☐ Blutdruckmessung und Vorstellung beim Internisten

**Ein 68-jähriger Patient stellt sich bei Ihnen zur Netzhautuntersuchung vor: Sie finden eine randscharfe, hyperämische Papille, (=Stad. I) Kreuzungszeichen, fokale Kalibereingengungen der retinalen Arteriolen, vermehrt geschlängelte Venolen und feine Netzhautblutungen. Was ist Ihre Verdachtsdiagnose?**

- ☐ Proliferative diabetische Retinopathie
- ☐ Anteriore ischämische Optikoneuropathie
- ☐ Fundus hypertonicus Stadium III
- ☐ Fundus hypertonicus Stadium II
- ☐ Normaler Netzhautbefund

Informationen zum Einsendeschluss erhalten sie unter [cme.springer.de](http://cme.springer.de)